

Katarzyna Sychalska¹, Katarzyna Kucharska-Pietura¹, Krzysztof Kielan²

¹Katedra i Klinika Psychiatrii w Lublinie

²Katedra i Klinika Psychiatrii w Katowicach

Neurobiologia społecznego poznania w schizofrenii

Neurobiology of social cognition in schizophrenia

Abstract

Social cognition is a separated area of cognitive functions and is strongly connected with functional outcome. The studies regarding social cognition might comprise three major research fields such as: recognition of facial affect, perception of social stimuli and theory of mind. Social cognition might be considered as complex process with different neuronal pathways engaged. Data acquired from neuroimaging gives certain insight in neuronal basis of social functioning in schizophrenia with particular focus on brain dysfunction localised in ventral-frontal area and anterior-temporal area. Crucial role seems to have play amygdala in processing of social cognitive stimuli. Neuroimaging studies show that cooperation between cortical and subcortical systems is necessary. In schizophrenia dysfunctions in brain activation concerning theory of mind and emotion processing were found. New generation of antipsychotic drugs gives hope for better schizophrenia outcome in terms of social cognitive functioning.

key words: social cognition, schizophrenia, theory of mind, neuroimaging

Wstęp

Zaburzenia funkcjonowania społecznego stanowią osiową cechę behawioralną schizofrenii (wg klasyfikacji DSM-IV, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*). Deficyty funkcjonowania społecznego u dzieci obciążonych genetycznie tą chorobą często są obecne przed wystąpieniem u nich psychozy [1], ponadto mogą się ujawniać u pacjentów w pierwszym epizodzie schizofrenii, przetrwać mimo przyjmowania neuroleptyków, a ich dynamika w kolejnych fazach choroby może przyjmować charakter stabilny bądź postępujący [2].

Aby lepiej zrozumieć procesy leżące u podstaw zaburzeń społecznych w schizofrenii, dużo uwagi poświęcono roli umiejętności neuropoznawczych (np. koncentracja, pamięć) w poprawie funkcjonowania społecznego. Warto zwrócić uwagę na fakt, że związek między sferą neuropoznawczą a funkcjonowaniem

psychospołecznym jest niewielki [3, 4]. Z tego powodu w ostatnich pracach badawczych podejmowano próby zbadania specyficznych i unikalnych aspektów sfery poznawczej, leżących u podstaw funkcji społecznych, czynnościowo różnych od tradycyjnych dziedzin neuropoznawczych. Termin „społeczna sfera poznawcza” wskazuje zatem na inne aspekty poznania, których nie ocenia się typowo, używając tradycyjnych testów neuropoznawczych, ale które mają prawdopodobnie niezależny od siebie związek z zachowaniem i funkcjonowaniem społecznym.

Czym jest społeczne poznanie?

Podstawowa definicja społecznego poznania opisuje je jako umiejętność „myślenia o innych ludziach” [5], podczas gdy bardziej złożona określa społeczne poznanie jako „zdolność do tworzenia reprezentacji relacji między sobą samym a innymi ludźmi oraz umiejętność płynnego stosowania tych reprezentacji w zachowaniu społecznym” [6]. Kolejną definicją, którą warto przytoczyć, jest pojmowanie społecznego poznania jako „operacji umysłowych leżących u podstaw interakcji społecznych, w tym zdolności człowieka do postrzegania intencji i dyspozycji innych ludzi” [7] oraz jako proce-

Adres do korespondencji:
dr med. Katarzyna Kucharska-Pietura
Katedra i Klinika Psychiatrii
ul. Głuska 1, 20–439 Lublin
tel. (081) 744 09 67, faks (081) 745 33 92
e-mail: katepietura@hotmail.com

sów warunkujących zachowanie w reakcji na innych przedstawicieli tego samego gatunku [8]. Definicje te łączą społeczne poznanie z zachowaniem społecznym i dotyczą takich procesów psychicznych, jak: umiejętności tworzenia przez umysł teorii (*theory of mind*), percepcji społecznej i stylu atrybucyjnego.

Fiske i Taylor opisali społeczne poznanie jako sposób, w który ludzie rozumieją się nawzajem, a także rozumieją samych siebie [9]. Termin „społeczne poznanie” jest szerokim pojęciem obejmującym wszystkie aspekty funkcjonowania społecznego, poczynając od spostrzegania bodźców społecznych (np. ekspresji mimicznej) po teorię umysłu. Percepcja emocji pozwala nam kierować życiem i reagować na otoczenie. Teoria umysłu jest procesem poznawczym, odnoszącym się do społecznej inteligencji, określanym jako wrodzona zdolność do przypisywania stanów psychicznych samemu sobie i innym ludziom w celu przewidzenia i wytłumaczenia ich zachowania.

W badaniach grup klinicznych wykazano względną niezależność poznania społecznego od innych aspektów sfery poznawczej. Na przykład, osoby z uszkodzeniami kory czołowej lub przedczołowej wykazują nieprawidłowe zachowania i funkcjonowanie społeczne, mimo że umiejętności poznawcze, takie jak pamięć i język, nie zmieniły się u nich [10–12]. Fakt, że poznanie społeczne po takich urazach mózgu może zostać w wybiórczy sposób uszkodzone, podczas gdy poznanie nie dotyczące sfer społecznych pozostaje niezmienione, sugeruje, że za poznanie społeczne są odpowiedzialne oddzielne, unikalne obwody neuronalne.

Celem niniejszej pracy jest ocena neurobiologicznych aspektów dwóch wymiarów społecznego poznania: percepcji emocji i teorii umysłu.

Znaczenie funkcjonalne społecznego poznania w schizofrenii

Istnieje coraz więcej dowodów na to, że poznanie społeczne wiąże się z zaburzeniami funkcjonowania społecznego w schizofrenii. W wielu pracach wykazano, że postrzeganie emocji twarzy ma umiarkowany związek ze społecznym funkcjonowaniem wśród pacjentów zarówno hospitalizowanych, jak i leczonych ambulatoryjnie ze schizofrenią. Ponadto, Ihnen wykazał, że najlepszym predyktorem umiejętności społecznych jest postrzeganie przez badanych własnych relacji społecznych lub siebie samego [13]. Wynik ten został potwierdzony w ponownej analizie danych tego autora, gdzie wykazano, że osoby ze schizofrenią, które osiągnęły wysokie wyniki w testach wglądu (świadomości wpływu swojego za-

chowania na innych ludzi), ujawniały lepsze umiejętności społeczne niż osoby ze schizofrenią uzyskujące niską punktację w tych testach. Różnic tych nie można wytłumaczyć rozbieżnościami w doborze grupy pod względem IQ czy poziomu wykształcenia. Udowodniono również, że społeczne poznanie determinuje społeczne funkcjonowanie osób ze schizofrenią. Dyskusji nie podlega fakt, że chorzy na schizofrenię ujawniają znaczne problemy w relacjach interpersonalnych [14, 15]. Mogą się one manifestować jako złe przedchorobowe funkcjonowanie społeczne, upośledzone funkcjonowanie społeczne w następstwie zaostrzenia objawów choroby albo jako „stan ubytkowy” podczas okresów remisji (np. anhedonia) [16]. Ten typ dysfunkcji jest istotną częścią choroby, a upośledzenie funkcjonowania społecznego uważa się za jej znaną cechę i dlatego ujęto je w klasyfikacji DSM IV.

Deficyty i zniekształcenia w sferze poznania społecznego w schizofrenii — znaczenie objawów

Badania nad społecznym poznaniem w schizofrenii można podzielić na dwa główne obszary: rozpoznawanie emocji twarzy i percepcję sygnałów społecznych. Po pierwsze, osoby ze schizofrenią wykazują deficyty w rozpoznawaniu emocji twarzy w porównaniu z grupami kontrolnymi osób zdrowych. Po drugie, większe zaburzenia dowiedziono dla percepcji negatywnych emocji twarzy niż dla emocji pozytywnych [17, 18]. Po trzecie, badania obserwacyjne potwierdzają stabilny deficyt w percepcji emocji [19, 20], chociaż są pewne dowody na to, że osoby w remisji mogą uzyskiwać lepsze wyniki w testach oceniających percepcję emocji niż chorzy w trakcie ostrej fazy [21]. Po czwarte, można przypuszczać, że pacjenci ze schizofrenią paranoidalną mają lepszą zdolność percepcji emocji twarzy niż pacjenci z innymi podtypami schizofrenii. Ponadto wciąż wiele kontrowersji wzbudza fakt, czy deficyty w postrzeganiu percepcji twarzy są częścią uogólnionych deficytów poznawczych, czy też są specyficzne tylko dla odczytywania emocji z twarzy.

W przeciwieństwie do testów dotyczących rozpoznawania emocji twarzy, zadania oceniające percepcję sygnałów społecznych wykorzystują bardziej dynamiczne bodźce, które wymagają wielorakich modalności sensorycznych. Osoby ze schizofrenią wykazują spójne zaburzenia w percepcji sygnałów społecznych; zaburzenia te są najbardziej wyrażone dla sygnałów abstrakcyjnych niż dla konkretnych sygnałów społecznych. Podczas prezentacji kaset wideo z nagraniami osób podlegających interakcjom społecznym pacjenci ze

schizofrenią mają więcej problemów w określaniu celów i intencji tych osób niż w określeniu tego, w co są one ubrane czy co mówią. Jest to wynik zgodny z tym, czego można oczekiwać od osób, które mają problemy z określaniem intencji innych ludzi (mają one zaburzone umiejętności tworzenia teorii przez umysł). Teorię deficytów umysłu w schizofrenii odnotowano w wielu badaniach [22, 23]. Najbardziej interesującym odkryciem jest to, że dominująca symptomatologia prezentowana przez osoby chore na schizofrenię determinuje to, czy są one zdolne prawidłowo przypisywać stany umysłowe innym ludziom. Szczególnie kontrowersyjny jest fakt, że pacjenci, u których dominują objawy negatywne, wykazują głębsze uszkodzenia tej sfery poznawczej.

W zadaniu z obrazkami wymagającym wnioskowania o stanach umysłowych (warunek eksperymentalny) i stanach fizycznych (warunek kontrolny) w obydwu przypadkach pacjenci, u których dominują objawy negatywne, wypadają źle. Stanowi to kontrast z grupą pacjentów z zespołem paranoidalnym, która ujawnia trudności jedynie w tych zadaniach, które wymagają wnioskowania o stanach umysłowych, podczas gdy zdolność do wnioskowania o stanach fizycznych pozostaje nienaruszona. Corcoran i wsp. w swojej pracy wykazali, że deficyty teorii umysłu są zależne raczej od stanu niż od cechy [24]. Ten typ deficytu, który cofa się wraz z ustępowaniem objawów, jest idealny dla badań z wykorzystaniem technik neuroobrazowych.

Interesujące byłoby przeprowadzenie badań obserwacyjnych oceniających neuronalne nieprawidłowości w czasie ostrej fazy choroby i określenie, czy w okresie remisji następuje normalizacja.

Większość prac na temat atrybucji w schizofrenii koncentrowała się na badaniu znaczenia stylu atrybucyjnego w halucynacjach i urojeniach. Bentall uważał, że osoby doświadczające halucynacji nieprawidłowo przypisują czynnikom zewnętrznym swoje własne spostrzeżenia, a więc wewnętrzne przeżycia percepcyjne przypisują źródłom zewnętrznym [25]. Osoby z urojeniami prześladowczymi mają skłonność do zniekształceń tego typu, przypisując negatywne nastawienia innym, a pozytywne sobie. W przypadku negatywnych zdarzeń interpersonalnych osoby z paranoją lub urojeniami prześladowczymi znacznie częściej winią innych ludzi niż sytuację czy okoliczności w porównaniu z osobami bez tych zaburzeń.

Liddle był jednym z pierwszych autorów, który oszacował trzy objawowe wymiary schizofrenii (spowolnienie psychomotoryczne, zniekształcenie rzeczywistości, dezorganizację) w odniesieniu do funkcjo-

nowania społecznego [26]. Wykazał, że czynniki negatywne i zdeorganizowane były najsilniej związane z dziedziną społecznego funkcjonowania. Negatywne objawy wiązały się z fizyczną anergią, trudnościami w rekreacji i upośledzonymi relacjami z przyjaciółmi. Dezorganizacja niewątpliwie wiązała się z małą dbałością o higienę, trudnościami w kontynuacji pracy, brakiem intymności i społecznego zainteresowania. Pozytywne objawy nie łączyły się w znaczący sposób z żadnym z aspektów społecznego funkcjonowania, podczas gdy wymiary negatywny i dezorganizacji były bardziej związane ze społecznym funkcjonowaniem niż wymiar pozytywny [27].

Neurobiologia poznania społecznego

W 1990 roku Brothers [28] zaproponował model neuronalny dotyczący poznania społecznego, który składał się z kory oczodołowo-czołowej, górnej bruzdy skroniowej i jądra migdałowego. Hipoteza ta była punktem wyjścia wielu badań, w których ogólnie potwierdzono rolę tych struktur neuronalnych w przetwarzaniu informacji społecznych [6], a także wykryto inne struktury, które mogą pełnić rolę drugorzędną w tej dziedzinie (prawa kora ciemieniowa, kora wyspy, zwoje podstawy, połączenie skroniowo-ciemieniowe na szczycie górnego zakrętu skroniowego oraz bieguny skroniowe). Choć te struktury neuronalne służą także innym funkcjom poznawczym (np. rozwiązywaniu problemów i myśleniu przyczynowo-skutkowemu) — to są one najbardziej aktywowane w odpowiedzi na bodźce społeczne, co zmniejsza ich rolę w neuronalnych modelach poznania społecznego. W niniejszym artykule autorzy opisali główne struktury neuronalne i mechanizmy, które mają niepodważalne znaczenie w poznaniu społecznym, zwłaszcza te, które zostają zaburzone w schizofrenii, takie jak (jako najważniejsze dla poznania społecznego): przyśrodkowa kora przedczołowa, górna bruzda skroniowa, zakręt wrzecionowaty, jądro migdałowe i brzusznoprzyśrodkowa kora przedczołowa [6, 8].

Neuronalne substraty teorii umysłu w schizofrenii

Nieprawdopodobne jest, aby istniał pojedynczy obszar mózgu odpowiedzialny za teorię umysłu. Wyniki ostatnich badań nad teorią umysłu z wykorzystaniem funkcjonalnego neuroobrazowania wykazały zaangażowanie obszarów mózgu zlokalizowanych w lewej półkuli części bocznej przedczołowej i skroniowej podczas wykonywania różnych zadań związanych z określaniem sta-

nów psychicznych [29–31]. Wyniki badań neuroobrazujących wydają się rozbieżne z wnioskami z badań nad zmianami patologicznymi zlokalizowanymi w prawej półkuli [32, 33]. Większość badań wykorzystujących czynnościowe techniki neuroobrazowania wskazuje obszar lewej środkowej kory czołowej — pole Brodmanna 8/9 — jako ośrodka dla tej zdolności umysłu [29–31].

Jak dotąd, badania z wykorzystaniem czynnościowych technik neuroobrazowania w poszukiwaniu neuronalnych substratów teorii umysłu w schizofrenii należą do bardzo nielicznych [33]. Russell i wsp. [33] zastosowali funkcjonalny rezonans magnetyczny (fMRI, *functional magnetic resonance imaging*) i test Baron-Cohena (opisany poniżej), aby zbadać nieprawidłowości na poziomie neuronalnym w przypisywaniu stanów psychicznych w tej grupie pacjentów. Neuropoznawcza sieć związana z prawidłowym przypisywaniem stanów psychicznych obejmuje obszar czołowy środkowo-dolny i środkowo-skroniowy [34]. U pacjentów ze schizofrenią ujawniła się znacznie obniżona aktywność neuronalna w lewej półkuli i w regionie środkowego i górnego płata czołowego, graniczącego z wyspą. Redukcja poziomu tlenu (BOLD, *blood oxygen level dependent*) była specyficznie zaznaczona w lewym dolnym czołowym zakręcie. Spadek aktywności w czołowej części mózgu w schizofrenii odzwierciedla dysfunkcję tego obszaru mózgu w tej chorobie [37, 38].

Odkrycia Russella i wsp. [32] są zgodne z hipotezą Deakina [38] dotyczącą dysfunkcji w schizofrenii w podstawno-bocznym obszarze mózgu obejmującym region brzuszno-czołowy i przednio-skroniowy, co prowadzi do zaburzeń w komunikacji społecznej. Dysfunkcja czołowej części tej sieci w schizofrenii jest prawdopodobnie przyczyną ujawnianych deficytów społecznych i emocjonalnych.

Najnowsze wyniki badań przeprowadzonych za pomocą funkcjonalnych technik neuroobrazowych wskazują, że aktywacja przyśrodkowej kory przedczołowej i kory oczodołowo-czołowej jest niezbędna człowiekowi, aby mógł wczuć się w stan umysłowy innej osoby.

Czynnościowa neuroanatomia mózgu emocyjnego w schizofrenii

Od wieków poznanie i emocje traktowano jako oddzielne i równoważne aspekty ludzkiego umysłu. Założeniem teorii umysłu było zrozumienie roli poznania i emocji oraz ich wzajemnych interakcji w pracy mózgu. W połowie XX wieku nauka „poznawcza” zaczęła przenikać do badań nad emocjami. W ostatnich latach podjęto kilka prób służących połączeniu procesów emocjonalnych z poznawczymi, szczegól-

nie w ramach poznawczego modelu mózgu [39, 40]. Jednak, jak dotąd, nie udało się opracować trafnego modelu tłumaczącego współzależność zjawisk poznawczo-emocjonalnych.

W metaanalizie 55 badań Phan i wsp. podsumowali współczesną literaturę związaną z funkcjonalną neuroanatomią emocji badaną u zdrowych osób [41]. Były to między innymi badania wymagające odpowiedzi na poszczególne emocje (pozytywne, negatywne, szczęścia, strachu, złości, smutku, wstrętu), w których użyto różnych metod indukcji (wzrokowej, słuchowej, wspomnieniowej, wyobrażeniowej), zadania emocjonalne wymagające bądź niewymagające wykorzystania funkcji poznawczych. Phan i wsp. stwierdzili, że środkowa przedczołowa kora pełni główną rolę w przetwarzaniu emocji; strach specyficznie angażuje jądro migdałowe; smutek jest powiązany z aktywnością podspoidłowego zakrętu obręczy; indukcja emocjonalna wywołana przez bodźce wzrokowe aktywuje korę potyliczną i jądro migdałowe; indukcja poprzez bodźce wyobrażeniowe i wspomnieniowe aktywuje przednią część zakrętu obręczy i wyspę, zadania wymagające użycia funkcji poznawczych także angażują przednią część zakrętu obręczy i wyspę [40].

Proces przetwarzania statycznych i dynamicznych cech twarzy może mieć fizycznie różne *loci* w mózgu. Ponadto, wyniki badań neuroobrazowych wskazują, że górna bruzda skroniowa jest silniej aktywowana podczas zadań zogniskowanych na spojrzeniu, natomiast boczny zakręt wrzecionowaty ulega silniejszej aktywacji podczas zadań zogniskowanych na identyfikacji. Wydaje się zatem, że region górnej bruzdy skroniowej jest zaangażowany w przetwarzanie zmiennych aspektów twarzy, podczas gdy boczny zakręt wrzecionowaty przetwarza niezmiennie jej aspekty. Techniki obrazowania mózgu w schizofrenii dostarczyły istotnego dowodu na to, że choroba ta wiąże się z nieprawidłowościami w strukturze mózgowia w postaci: redukcji całkowitej objętości mózgu, powiększenia komór i bruzd, a także nieprawidłowości płata skroniowego [42].

W ostatnich latach badacze skoncentrowali uwagę na morfologicznej ocenie kompleksu ciało migdałowe–hipokamp u chorych na schizofrenię oraz u ich rodzin. W większości badań wykazano redukcję ciała migdałowego [43, 44], chociaż niektórzy badacze nie potwierdzili tych anomalii [45, 46] lub wykazali większą objętość tych struktur mózgu [47].

Zastosowanie w badaniach nad mózgiem czynnościowych technik neuroobrazowania (tj. fMRI, pozytrono-wej tomografii emisyjnej [PET, *positron emission tomography*], komputerowej tomografii emisji pojedyn-

czego fotonu [SPECT, *single photon emission computed tomography*]) pozwala na badanie struktur mózgu i podporządkowanie aktywnych układów anatomicznych mózgu określonym funkcjom psychicznym. Jednak czynnościowe badania neuroobrazujące oceniające odpowiedź pacjentów ze schizofrenią na stymulację emocjonalną należą do nielicznych [6, 48–50]. Interesujące wyniki badań przedstawili Phillips i wsp., oceniając przy użyciu fMRI reakcję chorych paranoidalnych i nieparanoidalnych na prezentację wyrazów twarzy wyrażających lęk, złość i wstręt [48]. Celem pracy tych autorów była próba odpowiedzi na pytania: 1) Czy chorzy na schizofrenię w porównaniu z osobami zdrowymi ujawniają deficyt w percepcji mimicznej? 2) Czy pacjenci paranoidalni w porównaniu z nieparanoidalnymi wykazują przewagę w percepcji wszystkich prezentowanych emocji czy jedynie tych, które pozostają w związku z treścią urojeń, na przykład strachu i złości, czy też ujawniają oni globalny deficyt percepcji mimicznej. Wyniki badań wykazały, że osoby chore na schizofrenię cechowała mniejsza aktywność neuronalna w obszarach kory czołowej, skroniowej i ciemieniowej w porównaniu z osobami zdrowymi, co może odzwierciedlać upośledzenie mechanizmu uwagi i nieprawidłowość w opracowywaniu sensorycznej informacji. Nieparanoidalni chorzy na schizofrenię najmniej poprawnie wykonali zadania oceniające zdolność percepcji emocji, a także nie ujawnili aktywności tych regionów mózgu, które w normie uaktywniają się pod wpływem bodźców emocjonalnych. Ponadto, w tej grupie badanych zarejestrowano patologiczną odpowiedź mózgu na twarzową ekspresję wstrętu, przejawiającą się w aktywności jądra migdałowego — struktury mózgowej odpowiedzialnej za postrzeganie twarzy wyrażających strach [48]. Pacjenci paranoidalni w porównaniu z nieparanoidalnymi wykazali specyficzne anomalie w odpowiedzi neuronalnej na emocje strachu i złości. W odpowiedzi na strach ujawnili aktywację w zakręcie wrzecionowatym, mózdzku, w zakręcie językowatym, ale nie w jądrze migdałowym, jak przypuszczano, co może wynikać z upośledzonej funkcji kory limbicznej w schizofrenii. W odpowiedzi na złość nie odnotowano aktywności w obszarach kory przedczołowej i czołowej w tej grupie pacjentów. Wynik ten można interpretować w kategoriach dysfunkcji tych obszarów mózgu w schizofrenii paranoidalnej, przejawiającej się w upośledzeniu procesów kontroli emocji i wiązania pojęć z emocjami.

Brak aktywacji struktur limbicznych w odpowiedzi na zadanie rozróżniania emocji negatywnych i pozytywnych wykazali także w swojej pracy Gur i wsp. [6], którzy wy-

jaśnienia swoich wyników upatrywali w upośledzonych mechanizmach percepcji emocji w schizofrenii.

Całkowicie odmienne wyniki opublikowali Kosaka i wsp. [47]. Autorzy zaobserwowali wzmożoną obustronną aktywację ciała migdałowego w schizofrenii w odpowiedzi na prezentację twarzy wyrażających emocje „negatywne”, podczas gdy u osób zdrowych tego typu aktywację wykazano jedynie w prawym jądrze migdałowym.

Dotychczas nie badano czynnościowych anomalii w górnej bruzdzie skroniowej u osób ze schizofrenią, istnieją jednak przekonujące dowody na potencjalną rolę zakrętu wrzecionowatego i jądra migdałowego w schizofrenii.

Badania elektrofizjologiczne

Zarówno badania z wykorzystaniem techniki fMRI, jak i badanie przeprowadzone w grupie osób z uszkodzeniem mózgu dowiodły istotnej roli ciała migdałowego w opracowywaniu informacji emocjonalnej. Szczególne zainteresowanie dotyczy oceny fal gamma o zakresie częstotliwości powyżej 40 Hz, które odnotowano w obszarach kory wzrokowej [51], słuchowej i kory hipokampa [52]. Oscylacje fal gamma pełnią szczególną rolę w procesach selektywnej uwagi, w percepcji niejednoznacznej informacji, w integracji wzrokowo-motorycznej, a także w ocenie bodźców emocjonalnych [46]. Istotne znaczenie fal gamma potwierdzono w badaniach oceniających opracowanie emocjonalnych bodźców przy użyciu EEG. Müller i wsp. wykazali odpowiedź z zakresu fal gamma na prezentację zarówno nieprzyjemnych, jak i przyjemnych emocjonalnie obrazów [52]. Oya i wsp. [53] obserwowane odpowiedzi fal w zakresie częstotliwości gamma wyjaśniali rolą ciała migdałowego w wiązaniu wzrokowego bodźca z pamięcią, odpowiedzią emocjonalną, modulacją procesów poznawczych na podłożu emocjonalnego znaczenia bodźca. Keil i wsp. opisali wczesne i późne komponenty fal gamma w odpowiedzi na obrazy emocjonalne [53].

Keil i wsp. opisali wczesne i późne komponenty fal gamma w odpowiedzi na obrazy emocjonalne [54].

Odpowiedź mózgu na prezentację wzrokowych bodźców emocjonalnych oceniano przy użyciu metody potencjałów wywołanych [55, 56]. Jednym z wyników tych badań była modulacja późnego odchylenia potencjałów wzrokowych jako funkcji procesów motywacyjnych. Istotnie większe odchylenie P300, jak również utrzymujący się dodatni potencjał charakteryzowały odpowiedź neuronalną na informację emocjonalną [55, 56]. Efekt ten pozostawał w ścisłym związku z uwagą motywacyjną.

Wyniki badań przy użyciu fMRI wykazały wzmożoną aktywność kory wzrokowej podczas prezentowania emocjonalnych obrazów w porównaniu z prezentacją obrazów neutralnych z dużą przewagą czynnościową prawej półkuli mózgu [57]. Te dane sugerują, iż kora wzrokowa jest różnie aktywowana jako funkcja emocjonalnego pobudzenia. Ponadto, większe pozytywne elektryczne potencjały w odpowiedzi na emocjonalne bodźce mogą być częściowo generowane w wyniku zróżnicowanej aktywności kory wzrokowej. Zwłaszcza różnice w procesach początkowych percepcji wskazują na obecność wczesnych komponentów potencjałów, takich jak: P1/N1. Wiele zmiennych zaangażowanych w percepcję wzrokową koreluje ze zmiennością P1/N1. Na przykład, Vogel i Luck sugerowali, iż wzrokowy N1 może pozostawać w istotnej zależności z procesami rozróżniania [21].

Wnioski i kierunki przyszłych badań

Społeczne poznanie stanowi oddzielną dziedzinę funkcji poznawczych związaną z funkcjonowaniem społecznym. Badania wykorzystujące neuroobrazowanie wykazują także, że konieczna jest sprzężona współpraca systemów podkorowych i czołowych. Podkorowe struktury limbiczne (np. jądro migdałowe) łączą się z korą oczodołowo-czołową i informacja jest przerabiana i przekazywana do płata środkowo-czołowego, aby dalej stworzyć decyzje. W schizofrenii istnieją dowody na istnienie obydwu nieprawidłowości w aktywacji mózgu w przypadku zadań dotyczących zarówno teorii umysłu, jak i przetwarzania emocji. Jednym z ważnych aspektów przyszłych badań może stać się leczenie społecznego poznania za pomocą nowszej generacji leków antypsychotycznych, wpływających na funkcje poznawcze, i technik usprawniających funkcje poznawcze.

Streszczenie

Społeczne poznanie stanowi oddzielną dziedzinę funkcji poznawczych i jest silnie związane ze społecznym funkcjonowaniem. Badania nad społecznym poznaniem w schizofrenii można podzielić na trzy główne obszary: rozpoznawanie emocji twarzy, percepcję sygnałów społecznych i teorię umysłu. Dane uzyskane z neuroobrazowania w schizofrenii wskazują na dysfunkcję w podstawno-bocznym obszarze mózgu obejmującym region brzuszno-czołowy i przednio-skroniowy co prowadzi do zaburzeń w komunikacji społecznej. Dysfunkcja czołowej części tej sieci w schizofrenii jest prawdopodobnie przyczyną ujawnianych deficytów społecznych i emocjonalnych. Społeczne poznanie może być postrzegane jako złożony dwuetapowy proces z różnymi neuronalnymi obwodami wzajemnie się uzupełniającymi. Badania wykorzystujące neuroobrazowanie wskazują, iż konieczna jest sprzężona współpraca systemów podkorowych i czołowych. W schizofrenii istnieją nieprawidłowości w aktywacji mózgu w przypadku zadań zarówno dotyczących teorii umysłu, jak i dotyczących przetwarzania emocji. Nowa generacja leków antypsychotycznych daje nadzieję na możliwość leczenia nieprawidłowości w społecznym poznaniu.

słowa kluczowe: społeczne poznanie, schizofrenia, teoria umysłu, neuroobrazowanie

PIŚMIENNICTWO

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, Washington DC 1994.
2. Adolphs R., Tranel D., Hamann S. i wsp. Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia* 1999; 37: 1111–1117.
3. Edwards J., Pattison P.E., Jackson H.J. i wsp. Facial affect and affective prosody recognition in first-episode schizophrenia. *Schizophr. Res.* 2001; 48: 235–253.
4. Ekman P., Davidson R. Natura emocji. GWP, Gdańsk 1998; 48: 235–253.
5. Evangelis M., Brooks P. Face processing in schizophrenia: parallels with the effects of amygdala damage. *Cognit. Neuropsychiatry* 2000; 5: 81–104.
6. Gur R.E., McGrath C., Chan R.M. i wsp. An fMRI study of facial emotion processing in patients with schizophrenia. *Am. J. Psychiatry* 2002; 159: 1992–1999.
7. Haxby J., Hoffman E., Gobbini M. The distributed neural system for face perception. *Trends Cognit. Sci.* 2000; 4: 223–233.
8. Hellewell J.S. Affect judgement and facial recognition memory in schizophrenia. *Psychopathology* 1994; 27: 255–261.
9. Fiske & Taylor: Social Cognition (Wyd. 2). McGraw-Hill International Editions Psychology Series. New York 1991.
10. Hooker C., Park S. Emotion processing and its relationship to social functioning in schizophrenia patients. *Psychiatry Res.* 2002; 112: 41–50.
11. Hunca-Bednarska A., Kucharska-Pietura K. Zachowania emocjonalne w schizofrenii i w jednostronnych uszkodzeniach mózgu — ekspresja i werbalizacja emocji. Asymetria półkul mózgowych. Cz. II. *Psychiatr. Pol.* 2002; 36: 435–448.
12. Keil A., Müller M., Gruber T. i wsp. Effects of emotional arousal in the cerebral hemispheres: a study of oscillatory brain activity and event-related potentials. *Clin. Neurophysiol.* 2001; 112: 2057–2068.

13. Ihnen G.H., Penn D.L., Corrigan P.W., S. Martin J. Social Perception and Social Skill in Schizophrenia. *Psychiatry Res.* 1998; 80: 275–286
14. Green M., Kern R., Robertson M., Sergi M. & Kee K. Relevance of neurocognitive deficits for functional outcome in schizophrenia. W: Sharma T., Harvey P. (red.). *Cognition in Schizophrenia: impairments, importance, and treatment strategies.* Oxford University Press 2000.
15. Mueser K., Bellack A. Social skills and social functioning. W: Mueser K., Tarrier N. (red.). *Handbook of social functioning in schizophrenia.* Boston: Allyn and Bacon 1998.
16. Penn D., Corrigan P. Introduction: Factors underlying social functioning in schizophrenia: Information Processing and Social Perception. *Psychiatry* 60: 279–291.
16. Wciórka J. *Psychopatologia.* W: Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J. (red.). *Psychiatria.* Tom 1. Wyd. 1. Urban & Partner 2002: 321–404.
18. Whalen P.J. Fear, vigilance, and ambiguity: initial neuroimaging studies of human amygdala. *Curr. Dir. Psychol. Sci.* 1998; 7: 177–188.
19. Whittaker J.F. Face processing in schizophrenia: defining the deficit. *Psychol. Med.* 2001; 31: 499–507.
20. Whittaker J.F., Connell J., Deakin J.F. Receptive and expressive social communication in schizophrenia. *Psychopathology* 1994; 27: 262–267.
21. Vogel E., Luck S. The visual N1 component as an index of a discrimination process. *Psychophysiology* 2000; 37: 190–203.
22. Pickup G., Frith C. Theory of mind impairments in schizophrenia: symptomatology, severity and specificity. *Psychological Medicine* 2001; 31: 207–220.
23. Russell T.A., Morris R. Further independent evidence for symptom-specific deficits in theory of mind in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 2001; 53 (supl.): 137.
24. Corcoran R., Mercer G., Frith C. Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating „theory of mind” in people with schizophrenia. *Schizophrenia Research* 1995; 17: 5–13.
25. Bentall R.P. The illusion of reality: a review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychol. Bull.* 1990; 107: 82–95
26. Liddle P. The symptoms of chronic schizophrenia: A re-examination of the positive-negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry* 1987; 151: 145–151.
27. Brekke J., DeBonis J., Graham J. A latent structure analysis of the positive and negative symptoms in schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry* 1994; 35: 252–259.
28. Brothers L. The social brain: a project for integrating primate behaviour and neurophysiology in a new domain. *Concepts in Neuroscience* 1990; 1: 27–51.
29. Castelli F., Happe F., Frith C. Movement and Mind: A Functional imaging of perception and interpretation of complex intentional movement patterns. *NeuroImage* 2000; 12: 315–336.
30. Gallagher H., Happe F., Brunswick N., Fletcher P., Frith U., Frith C. Reading the mind in cartoons and stories: An fMRI study of theory of mind in verbal and nonverbal tasks. *Neuropsychologia* 2000; 38: 11–21.
31. Vogeley K., Bussfeld P., Newen A. i wsp. Mind reading: Neural mechanisms of theory of mind and self-perspective *NeuroImage* 2001; 14: 170–181.
32. Happe F., Ehlers S., Fletcher P. i wsp. „Theory of mind” in brain. Evidence from a PET scan Study of Asperger syndrome. *Neuroreport* 1996; 8: 197–201.
33. Rowe A., Bullock P., Polkey C., Morris R.G. „Theory of mind” impairments and their relation to executive functioning following frontal lobe excision. *Brain* 2001; 124: 600–616.
34. Russell T.A., Rubia K., Bullmore E., Soni W., Suckling J., Brammer M. Exploring the social brain in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 2000; 157: 2040–2042.
35. Baron-Cohen S., Ring H., Whelwright S. i wsp. Social intelligence in normal and autistic brain: FMRI study. *European Journal of Neuroscience* 1999; 22: 535–544.
36. Harrison P. The neuropathology of Schizophrenia A critical review of the data and their interpretation. *Brain* 1999; 122: 539–624.
37. Weinberger D., Aloia M., Goldberg T., Berman K. The frontal lobes and schizophrenia. *Journal of Neuropsychiatry* 1994; 6: 260–273.
38. Deakin J.F.W. Neuropsychological Implications of Brain Changes in Schizophrenia. *Psychopathology* 1994; 27: 251–254.
39. Davidson R.J. Cognitive neuroscience needs affective neuroscience (and vice versa). *Brain Cognit.* 2000; 42: 89–92.
40. Phan K.L., Wager T., Taylor S.F., Liberzon I. Functional neuro-anatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *NeuroImage* 2002; 16: 331–348.
41. Phillips M.L., Drevets W.C., Rauch S.L., Lane R. The neurobiology of emotion perception II: implications for understanding the neural basis of emotion perceptual abnormalities in schizophrenia and affective disorders. *Biol. Psychiatry* 2003; 54: 515–528.
42. Keshavan M.S., Dick E., Mankowski I. i wsp. Decreased left amygdala and hippocampal volumes in young offspring at risk for schizophrenia. *Schizophr. Res.* 2002; 58: 173–185.
43. Seidman L.J., Faraone S.V., Goldstein J.M. i wsp. Thalamic and amygdala-hippocampal volume reductions in first-degree relatives of patients with schizophrenia: an MRI-based morphometric analysis. *Biol. Psychiatry* 1999; 46: 941–954.
44. Chance S., Esiri M., Crow T. Amygdala volume in schizophrenia: post-mortem study and review of magnetic resonance imaging findings. *Br. J. Psychiatry* 2002; 180: 331–338.
45. Rodriguez E., George N., Lachaux J. i wsp. Perception’s shadow: long-distance synchronization of human brain activity. *Nature* 1999; 397: 430–433.
46. Levitt J., Blanton R., Caplan R. i wsp. Medial temporal lobe in childhood-onset schizophrenia. *Psychiatry Res: Neuroimaging Section* 2001; 108: 17–27.
47. Kosaka H., Omori M., Murata T. i wsp. Differential amygdala response during facial recognition in patients with schizophrenia: an fMRI study. *Schizophr. Res.* 2002; 57: 87–95.
48. Phillips M.L., Williams L., Senior C. i wsp. A differential neural response to threatening and non-threatening negative facial expressions in paranoid and non-paranoid schizophrenics. *Psychiatry Res: Neuroimaging* 1999; 92: 11–31.
49. Taylor S.F., Liberzon I., Decker L.R. i wsp. A functional anatomic study of emotion in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 2002; 58: 159–172.
50. Eckhorn R. Oscillatory and non-oscillatory synchronizations in the visual cortex and their possible roles in associations of visual features. *Prog. Brain Res.* 1994; 102: 405–426.
51. Traub R., Whittington M.A., Colling S.B. i wsp. Analysis of gamma rhythms in the rat hippocampus in vitro and in vivo. *J. Physiol. (Lond)* 1996; 493: 471–484.
52. Müller M., Gruber T., Keil A. Modulation of induced gamma band activity in the human EEG by attention and visual information processing. *Int. J. Psychophysiol.* 2000; 38: 283–299.
53. Oya H., Kawasaki H., Howard III M. i wsp. Electrophysiological responses in the human amygdala discriminate emotion categories of complex visual stimuli. *J. Neurosci.* 2002; 22: 9502–9512.
54. Keil A., Bradley M., Hauk O. i wsp. Large-scale neural correlates of affective picture processing. *Psychophysiology* 2002; 39: 641–649.
55. Sobótka S., Grabowska A., Grodzicka J. i wsp. Hemispheric asymmetry in event related potentials associated with positive and negative emotions. *Acta Neurobiol. Exp.* 1992; 52: 251–260.
56. Shupp H., Cuthbert B., Bradley M. i wsp. Affective picture processing: The late positive potential is modulated by motivational relevance. *Psychophysiology* 2000; 37: 257–261.
57. Lang P., Bradley M., Cuthbert B. i wsp. Emotional arousal and activation of the visual cortex: an fMRI analysis. *Psychophysiology* 1998; 35: 199–210.